Ueber
Lähmungen im Anschluss an Frakturen.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Wilhelm Scheuermann

approbierter Arzt aus Offenbach a/M.

München 1904.

Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Callwey.

Ueber
Lähmungen im Anschluss an Frakturen.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

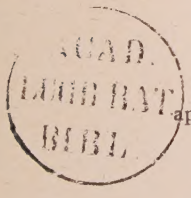
der

Kgl. bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Wilhelm Scheuermann

approbierter Arzt aus Offenbach a/M.



München 1904.

Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Callwey.

Gedruckt mit Genehmigung der mediz. Fakultät der Universität München.

Referent:
Herr Geheimrat, Professor Dr. v. Angerer.

Seinen lieben Eltern

in

Dankbarkeit und Ehrfurcht

gewidmet

vom Verfasser.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552302_0134

Lähmungen peripherer Nerven können auf verschiedenen, den Nerven mehr oder weniger schädigenden Ursachen beruhen. Die Erkrankungen des Zentralnervensystems gehören in das Gebiet der inneren Medizin und sollen hier nur in Kürze angeführt werden. Die Lähmungen spinaler Art sind bedingt durch Erkrankungsprozesse im Rückenmark, welche teils auf eine Infektion zurückzuführen sind und dann unter dem Bilde einer akuten Entzündung verlaufen wie die spinale Kinderlähmung, teils als die Folgezustände von Lues und Alkoholismus anzusprechen sind und einen mehr chronischen Verlauf mit allmählicher Degeneration des Nervengewebes nehmen, z. B. Tabes dorsalis.

Cerebrale Lähmungen, sogen. Apoplexien treten auf im Anschluss an Blutungen, verursacht durch arteriosklerotische Erkrankung, bezw. Zerreissung der Gehirnarterien; ferner können Entzündungen der Hirnhäute oder Tumorenbildung innerhalb der Schädelhöhle durch Steigerung des intrakraniellen Druckes Lähmungen, vorzugsweise der Gehirnnerven, zur Folge haben. Unser Interesse richtet sich jedoch hauptsächlich auf Lähmungen chirurgischer Art.

Was die Aetiologie dieser Lähmungen betrifft, so besteht dieselbe in einer Läsion des Nervenstammes durch spitze oder stumpfe Gewalt.

Schnitt oder Stich durchtrennen das Nerven-

gewebe mit glatter Schnittfläche und heben die Continuität des Nerven teilweise oder vollkommen auf. Die Lähmung ist in diesem Falle eine komplete. Als Beispiele wären hier anzuführen partielle Facialislähmung bei Hieb durch die Wange, Medianusdurchschneidung am Vorderarm durch Glasscherben. Bei operativen Eingriffen ist häufig eine Verletzung oder Durchtrennung von Nervenstämmen kaum zu vermeiden, so bei grossem Pararectalschnitt Durchtrennung des N. ileo-hypogastricus und ileo-inguinalis. Man wählt deshalb auch den Längsschnitt in der Medianlinie, damit nicht später Lähmung und Atrophie der M. recti und dadurch Hernienbildung eintreten kann. Verletzungen des Plexus brachialis können bei Resektionen im Schultergelenk, solche des N. ulnaris bei Ellenbogengelenkresektion vorkommen. Bei Mammaamputationen wird bisweilen bei Ausräumung der Achselhöhle der N. thoracicus longus oder der N. intercostohumeralis durchtrennt.

Bei stumpfer Gewalt ist die Schädigung des Nerven, somit auch die Lähmung, abhängig von der Intensität der einwirkenden Gewalt. Lähmungen leichten Grades sind die sogen. Drucklähmungen; sie entstehen durch Kompression des Nerven, welche entweder durch Vorgänge in den Geweben oder durch äusseren Druck bedingt sein kann. Entzündungsvorgänge in der Umgebung des Nerven, Blutergüsse innerhalb und ausserhalb der Nervenscheide können einen geringen Druck auf den Nervenstamm ausüben. Luxierte Knochenenden verursachen durch Druck auf ihnen benachbarte Nerven oft schon sehr schwere und

ausgedehnte Lähmungen, z. B. Dehnung des N. ischiadicus bei Hüftgelenksluxation mit Lähmung im Peronaeus- und Tibialisgebiet, Lähmung des Plexus brachialis durch Luxation des Humeruskopfes. Eine Lähmung des Plexus brachialis durch Druck von aussen wird häufig durch Tragen schlecht gepolsterter Krücken herbeigeführt. Zufällige, bald vorübergehende Drucklähmungen des N. radialis und N. ulnaris entstehen durch längeres Aufstützen des Oberarms, bezw. des Ellenbogens auf eine spitze Kante. Bei Abnahme eines zu fest angelegten zirkulären Gipsverbandes kann gleichfalls eine Lähmung durch Kompression des Nerven eingetreten sein, z. B. des N. peronaeus bei Fixation des Kniegelenkes.

Wirkt die stumpfe Gewalt plötzlich und mit grosser Intensität, z. B. durch Schlag oder Fall, so setzt sie eine Quetschung am Nerven, welche von einem einfachen Bluterguss in die Nervenscheide mit sekundärer Kompression der Nervenfasern bis zur völligen Zerquetschung der Axenzylinder alle Uebergänge darbieten kann.

Solchen Quetschungen sind in erster Linie diejenigen Nerven ausgesetzt, welche den Knochen direkt aufgelagert sind und womöglich noch durch Fixation in einer Knochenrinne, — wie beim N. radialis am Oberarm und N. ulnaris am Condylus internus humeri — der von aussen einwirkenden Gewalt nicht ausweichen können. Dieser Umstand kann zuweilen auch zu einer Zermalmung und Zersprengung des Nerven führen, vorausgesetzt, dass die stumpfe Gewalt wirksam genug zur Durchtrennung des an und für sich sehr wider-

standsfähigen Nervengewebes ist. Solche Nervensprengungen kommen vor bei Schussverletzung oder starker Quetschung der Weichteile durch Ueberfahrenwerden, Sturz aus beträchtlicher Höhe etc. Sie bewirken, wie jede Continuitätstrennung des Nerven vollständige Lähmung.

Alle diese aetiologischen Momente treffen nicht selten auch bei Frakturen zu. Bei der subkutanen direkten und indirekten Fraktur kann die Lähmung peripherer Nerven bedingt sein durch die äussere Gewalt, welche die Ursache der Fraktur und gleichzeitig einer Quetschung der Weichteile, speziell des Nerven war, oder durch die dislocierten Bruchstücke, welche infolge ihrer durch den Muskelzug veränderten Lage eine Kompression auf benachbarte Nerven ausüben können, z. B. Druck auf den Plexus brachialis bei Clavicularbrüchen oder Brüchen des Humerushalses, bei Schädelbasisbrüchen Lähmung von Gehirnnerven, bei Depressionsbrüchen Lähmung der Rindencentren, bei Wirbelfraktur Quetschung der Medulla spinalis. Der Nerv kann auch zwischen die Bruchstücke eingeklemmt werden. Diese Interposition von Nerven kommt vor bei fractura humeri — N. radialis, bei fractura claviculae — N. subclavius, bei Brüchen der fibula unterhalb des Köpfchens — N. peronaeus, schliesslich bei Absprengung des condylus internus humeri — N. ulnaris und bei Vorderarmbrüchen — N. medianus. Zerreissung von Nerven im Anschluss an Frakturen ist selten. Sie kommt hauptsächlich vor bei der direkten und indirekten komplizierten Fraktur. Bei der ersteren ist es meist die äussere

Gewalt, welche zugleich mit anderen Weichteilen auch den Nerven durchtrennt, oder dieser wird, so bei der indirekten komplizierten Fraktur, durch das spitze Bruchende aufgespiesst. Sehr gefährlich sind in dieser Beziehung die Torsionsbrüche, da hier die langen, flötenschnabelartigen Bruchenden sehr leicht Nerven verletzen können. Auch ausgesprengte Knochenstücke, z. B. bei Schussfrakturen komprimieren zuweilen den Nerven oder dringen als spitze Splitter in seine Substanz.

In allen diesen Fällen handelt es sich um Lähmungen im Anschluss an frische, noch nicht konsolidierte Brüche. Man nennt diese Lähmungen deshalb „primäre" zum Unterschied von denjenigen, welche erst nach geheilter Fraktur auftreten und als „sekundäre" bezeichnet werden. Während die primären auf Druck, Quetschung oder Zerreissung durch die Bruchenden beruhen, sind die sekundären reine Drucklähmungen, hervorgerufen durch Kompression des Nerven infolge von Calluswucherung oder Narbenmassen. Hierbei wird der Nerv durch die übermässige Callus- oder Narbenbildung entweder aus seiner anatomischen Lagerung verdrängt oder vom Knochengewebe teilweise oder vollständig umschlossen und komprimiert.

Natürlich sind auch hier wieder, wie bei der Quetschung, die engen topographischen Beziehungen zwischen Knochen- und Nervensystem aetiologisch von grosser Bedeutung. Dies tritt namentlich beim N. radialis deutlich zu Tage. Seine Lage am mittleren Drittel des Oberarmes ist geradezu praedisponiert für Verletzungen bei Hu-

merusfrakturen. Während der Nerv an der oberen und unteren Grenze seines Verlaufes am Oberarm durch Muskeln hindurchtritt, liegt er in der Mitte direkt dem Humerusschaft an, um diesen eine Spiraltour beschreibend. Bedingt schon dieser gewundene Verlauf eine gewisse Fixation, so wird diese unter Umständen noch erhöht einerseits durch das Vorkommen eines deutlich ausgeprägten sulcus radialis, andererseits durch Kontraktion der Muskulatur. Auch für die übrigen Nerven bestehen solche, wenn auch nicht in so hohem Grade gefährdete Läsionsstellen bei Frakturen, so für den N. ulnaris der sulcus ulnaris am Condylus internus humeri, für den N. facialis und acusticus der Verlauf durch das Felsenbein; Medianusverletzungen sind am häufigsten am unteren Radiusende, solche des N. peronaeus am capitulum fibulae.

Besonders häufig sind an diesen Stellen die sekundären Lähmungen durch Callusmassen. In günstigen Fällen kann der Knochencallus den Nerven in einen Knochenkanal einschliessen, ohne ihn irgendwie zu komprimieren. Doch sind dies nur seltene Ausnahmen.

Nervenlähmungen können auch durch starke subkutane Blutungen oder Phlegmone des den Nerven umschliessenden Bindegewebes, letzteres namentlich bei komplizierten Frakturen, auftreten.

Die klinischen Symptome, d. h. die Störungen sensibler, motorischer und trophischer Art im Verbreitungsgebiete des verletzten Nerven bieten je nach der Art der Läsion bald das Bild einer leichten Parese, bald das einer vollständigen Paralyse.

Leichte Kompressionen, welche keine anatomischen Veränderungen im Nerven hervorrufen, sondern nur eine Herabsetzung der Erregbarkeit und Leitungsfähigkeit bewirken, sind von Paraesthesie und Schwächegefühl begleitet, Erscheinungen, welche bald nach Beseitigung des Drucks wieder verschwinden.

Quetschung des Nerven ohne Continuitätstrennung hat eine mehr oder minder ausgedehnte Degeneration an der Läsionsstelle zur Folge. Erstreckt sich dieselbe über den ganzen Querschnitt des Nerven, so degeneriert das periphere Stück vollständig, das zentrale dagegen nur eine kurze Strecke, da es mit dem trophischen Centrum noch in Zusammenhang steht. Von hier aus erfolgt auch nach Beseitigung der schädigenden Ursache die Regeneration, indem neue Fasern in den Bahnen der alten degenerierten peripherwärts wachsen.

Quetschung mit Continuitätstrennung und Zerreissung des Nerven bewirken die gleichen Degenerationsvorgänge. Aber die Regeneration ist hierbei sehr erschwert, da eine spontane Verwachsung der beiden Nervenstrümpfe nur selten eintritt. Wohl findet auch hier eine Neubildung von Nervenfasern am zentralen Stumpfe statt; aber da die Continuität des Nervenstammes aufgehoben ist, fehlt ihnen die Richtschnur für ihr peripheres Wachstum. Sie durchflechten sich daher regellos und bilden, von Bindegewebswucherung unterstützt, zuweilen äusserst schmerzhafte Neurome, während der periphere Stumpf vollständig degeneriert.

Entsprechend diesen De- und Regenerationsprozessen am Nerven selbst verhalten sich auch die Lähmungserscheinungen in seinem Verbreitungsgebiet, welche bei schwereren Verletzungen immer ausgesprochen paralytischer Natur sind.

Dabei ist jedoch zu beachten, dass die Störungen in der sensiblen Sphäre bei Läsionen einzelner Nerven kein zuverlässiges Resultat ergeben. Es kann z. B. das Tastgefühl erhalten oder nur abgeschwächt sein, während Temperatursinn und Schmerzempfindung aufgehoben sind. Oder der sensible Ausfall beschränkt sich nur auf einen Teil des anatomischen Verbreitungsgebietes, und auch hierbei erfolgt oft in verhältnismässig kurzer Zeit eine vollständige, unmöglich auf Regeneration des Nerven beruhende Wiederherstellung der Sensibilität. Diese Erscheinungen, welche von Létiévant als „Sensibilité supplée" beschrieben wurden, sind durch eine reiche Anastomosenbildung der sensiblen Nervenfasern in der Haut zu erklären, wodurch es ermöglicht wird, dass ein gesunder Nerv vikariierend für einen verletzten eintreten kann. Richet wies dies Verhalten, welches man früher auf eine prima intentio der Nerven zurückführte, zuerst am durchschnittenen Medianus mit Sicherheit nach.

Ist keine Vertretung durch einen anderen Nerven möglich, z. B. bei Ulnarislähmung im Bereiche des fünften Fingers, so ist auch die Sensibilität vollkommen erloschen.

Klinisch-diagnostisch von grösserer Bedeutung sind die Störungen der Motilität, da sie genau dem Verbreitungsgebiet des verletzten Nerven ent-

sprechen und besonders durch die elektrische Prüfung sichere Rückschlüsse auf die Vorgänge am Nerven selbst gestatten.

Während der Degeneration sinkt die faradische, wie galvanische Erregbarkeit des peripheren Nervenstumpfes und ist gegen Ende der zweiten Woche vollständig erloschen. Ebenso verhält es sich mit der faradischen Erregbarkeit bei direkter Reizung des Muskels; anders dagegen die galvanische. Hierbei treten Erscheinungen am Muskel auf, welche Erb unter dem Namen „Entartungsreaktion" zusammengefasst hat.

Die galvanische Erregbarkeit sinkt zwar auch in den ersten Tagen nach der Läsion; dann aber tritt Steigerung ein, und zugleich ändert sich der Zuckungsmodus wie auch das Zuckungsgesetz. Die Zuckung wird träge, wurmartig sich fortpflanzend. Die AnSZ wird grösser als die KaSZ, umgekehrt die KaOZ grösser wie die AnOZ. Kommt es weiterhin nicht zur Regeneration des Nerven, so sinkt auch die galvanische Erregbarkeit, bis sie mit dem völligen Schwund der muskulären Elemente erloschen ist. Tritt Regeneration des peripheren Endes ein, so sind die neugebildeten Fasern gegen elektrische Reize unterhalb der Läsionsstelle noch einige Zeit unempfindlich, während sie auf Willensreize und auf elektrische Reize oberhalb der Läsionsstelle reagieren. Dieses Verhalten erklärt sich daraus, dass die Nervenbahnen früher leitungsfähig als elektrisch erregbar sind. Mit der vollständigen Regeneration schwinden auch die Motilitätsstörungen wieder. Die Lähmungen der Muskulatur sind schlaff, da

es sich um eine Verletzung im Bereich der peripheren Nerven handelt.

Die trophischen Störungen, welche nur bei Verletzung grösserer Nervenstämme auftreten, bestehen in abnormer Schweissabsonderung, Oedem, Atrophie der Muskeln und Knochen, Gelenkschrumpfung, Blasen- und Geschwürsbildung, welche gangränös werden und tiefgehende Nekrose verursachen kann.

Da die Störungen der Motilität am deutlichsten ausgeprägt sind, so ist eine genaue Kenntnis der von den einzelnen Nerven versorgten Muskeln besonders differentialdiagnostisch sehr wichtig.

Der N. medianus versorgt sämtliche Beugeseitemuskeln des Vorderarmes mit Ausnahme des ulnaren Teils des Flexor digit. prof. und des Flexor carpi ulnaris. An der Hand versorgt er die Muskeln des Daumenballens mit Ausnahme des Adductor pollicis und des tiefen Kopfes des Flexor pollicis brevis, ausserdem die beiden radialen Lumbricales. Bei Lähmungen des N. medianus werden daher die vom N. radialis innervierten Extensoren durch Aufhören der antagonistischen Wirkung die radiale Seite der Hand in Extension erhalten. Umgekehrt wird bei Extensorenlähmung, bedingt durch Verletzung des N. radialis, die Hand sich in Flexionsstellung befinden; die Grundphalanx der Finger ist ebenfalls gebeugt, während die Endphalangen durch die Wirkung der Lumbricales gestreckt sind. Bei Ulnarislähmung ist die Hand auf der ulnaren Seite leicht dorsal flektiert durch Ueberwiegen

der Extensoren. Charakteristisch ist dabei die eigentümliche Klauenstellung der Finger, welche auf einer Lähmung der vom N. ulnaris versorgten Lumbricales, welche normalerweise den vom N. medianus innervierten Fingerbeugern entgegenwirken, beruht. Der Verlauf und die Wirkung der Mm. lumbricales ist folgendermassen: Sie entspringen von den Sehnen des Flexor digit. prof. und gehen mit einem Teil ihrer Endsehne zur radialen Seite der Grundphalanx.

Dadurch beugen sie die Finger im Metacarpo-Phalangealgelenk. Andererseits strahlen aber ihre Sehnenbündel auch in die Dorsalaponeurose der Finger aus und inserieren an der zweiten und dritten Phalanx, sodass sie diese strecken.

Bei Ulnarislähmung können ausserdem die Finger nicht gespreitzt oder geschlossen werden, da die Mm. interossei und der Abductor digiti V. gelähmt sind.

Bei Lähmung des N. peronaeus sind die Extensoren an der Vorderseite des Unterschenkels und des Fussrückens, die Mm. tibialis antic., extensor digit. comm. long. und brev., extensor halluc. long. und brevis, sowie die beiden Mm. peronaci gelähmt.

Die Dorsalflexion des Fusses ist aufgehoben, die Fussspitze hängt schlaff herab, die Zehen können nicht mehr gestreckt werden, der Gang ist schleppend; Pronation und Abduction ist durch die Lähmung der Mm. peronaci unmöglich.

Die Facialislähmungen bieten sehr verschiedene Befunde je nach dem Sitze der Verletzung.

Ist die Läsionsstelle am Austritt an dem foramen stylo-mastoideum, so ist die ganze mimische Gesichtsmuskulatur, ferner der M. stylohyoideus, der hintere Bauch des Digastricus, die Mm. auric. ant., post. und sup., sowie der Occipitalis gelähmt.

Eine gelähmte Gesichtshälfte ist ausdruckslos; die Falten sind verstrichen, der Mund ist nach der entgegengesetzten Seite gezerrt, das gleiche ist beim Herausstrecken der Zunge der Fall, der Mund kann nicht zum Pfeifen gespitzt werden u. s. w.

Hat die Verletzung ihren Sitz weiter oben im Canalis facialis, so sind diese motorischen Störungen noch von Herabsetzung der Geschmacksempfindung und Speichelverminderung infolge Schädigung der Chorda tympani begleitet. Weiter zentralwärts kommen dann noch Lähmung des Gaumensegels — N. petrosus superfic. maior — und abnorme Feinhörigkeit durch Lähmung des N. stapedius hinzu. Nach dem zentralen Austritt aus dem Facialiskanal fehlt die Geschmacksstörung und Verminderung der Speichelsekretion, während alle übrigen Lähmungserscheinungen bestehen bleiben. —

Eine Fraktur mit primärer oder sekundärer Nervenlähmung ist eine keineswegs so seltene Komplikation, wie man früher annahm. v. Bruns, welchem wir die erste Statistik auf diesem Gebiete verdanken, gibt zwar diese Seltenheit im Verhältnis zur Zahl der Frakturen überhaupt zu, glaubt aber, dass man früher die nach einer Fraktur zurückgebliebene Schwäche oder Lähmung

eines Gliedes in vielen Fällen falsch gedeutet habe. Die Richtigkeit dieser Annahme geht daraus klar hervor, dass, nachdem Busch und Ollier fast gleichzeitig im Jahre 1863 eine Nervenlähmung im Anschluss an eine Fraktur mit Sicherheit nachgewiesen und operativ beseitigt hatten, die Zahl der Fälle nur durch verschärfte Beobachtung plötzlich stieg, da man doch nicht ohne weiteres annehmen darf, dass sie auch an und für sich gewachsen sei.

Wie erwähnt, hat zuerst v. Bruns im Jahre 1886 eine möglichst vollständige Zusammenstellung von Nervenverletzungen bei Frakturen gegeben, welche 189 sicher beobachtete Fälle umfasst, darunter 138 an den Nervenstämmen der oberen, 35 an den Nerven der unteren Extremität; 16 entfallen auf Gesichtsnerven.

Von den einzelnen Nerven ist weitaus am häufigsten — in 77 Fällen — der N. radialis gelähmt. Bei 8,4% aller Oberarmbrüche fand von Bruns Verletzungen dieses Nerven; auf die einzelnen Abschnitte des Oberarmes verteilen sie sich, wie folgt: oberes Drittel 8,3%, mittleres 52,1%, unteres 39,5%.

Von anderen Nerven waren gelähmt:

a) obere Extremität:

Plexus brachialis	in	21	Fällen
N. ulnaris	„	19	„
N. medianus	„	17	„

b) untere Extremität:

N. ischiadicus	in	4	Fällen
N. femoralis	„	1	Fall
N. peronaeus	„	25	Fällen
N. tibialis	„	2	„

c) am Kopfe:

N. alveolaris inf.	in	11	Fällen
N. infraorbitalis	„	5	„

Eine neuere Statistik, welche sich allerdings nur auf die Verletzungen des N. radialis bei Humerusfraktur erstreckt, hat Riethus aufgestellt. Ihr liegt das Material der Leipziger Klinik aus den Jahren 1860—1896 zu Grunde. Sie umfasst 319 Fälle von Humerusfraktur; in 4,1% war diese durch Radialislähmung kompliziert. Die Beteiligung des Nerven ist hier also nur halb so stark wie oben. Nach dem Orte der Läsion gruppiert ergeben jedoch beide Beobachtungsreihen ein fast gleiches Resultat. Riethus fand für das obere Drittel des Humerus 7,7%, für das mittlere 69,2 und für das untere 23,1%.

Helferich erwähnt in seinem Atlas der Frakturen und Luxationen eine Statistik von Köhler, welcher bei 48 Basisbrüchen

22 mal Facialisparalyse
und nur 2 mal Abducenslähmung fand,

und eine solche von Battle, welcher unter 168 Basisbrüchen

2 mal Zerreissung der Nn. olfactorii,
sehr selten Oculomotoriuslähmung,
5 mal Abducenslähmung,
15 mal Facialislähmung,
14 mal isolierte Taubheit
und 8 mal Blindheit durch Bluterguss in die Opticusscheide beobachtete.

Die Statistik der Humerusfrakturen an der chirurgischen Klinik zu München ergab vom 1. Januar 1896 bis 1. Mai 1904 folgendes Resultat:

A. Brüche des oberen Humerusendes:
3 intracapsuläre Brüche,
29 Brüche am collum chirurgicum,
1 Epiphysenbruch.

B. Diaphysenbrüche:
67, darunter 4 komplizierte,
2 waren von Radialislähmung begleitet (Fall 2 u. 3).

C. Brüche des unteren Humerusendes:
7 Transcondyläre Brüche, darunter ein Fall mit Ulnarislähmung (Fall 1) und eine komplizierte Fraktur,
2 Querbrüche des Gelenkfortsatzes,
3 Brüche des äusseren Epicondylus, darunter ein komplizierter,
5 Brüche des inneren Epicondylus, ebenfalls ein komplizierter,
2 Brüche mit Absprengung des capitulum humeri,
3 T-Brüche, darunter ein komplizierter,
im ganzen 122 Oberarmbrüche, worunter 3 mit Nervenlähmung verbunden waren.

Prognostisch ist diese Art der Nervenlähmungen nicht ohne weiteres als günstig zu bezeichnen, wenn sie auch in der Mehrzahl der Fälle rascher und vollständiger sich rückzubilden pflegen wie beispielsweise cerebrale Lähmungen.

Wichtig für die Stellung einer Prognose ist das weiter oben angegebene elektrische Verhalten von Nerv und Muskeln, weil daraus die Schwere der Verletzung, ihr Sitz, sowie das Stadium der Degeneration, bezw. der Eintritt der Regeneration mit einiger Sicherheit bestimmt werden kann.

Am günstigsten sind die Compressionslähmungen ohne Continuitätstrennung des Nerven zu beurteilen; hierher gehören leichte Grade primärer Contusion durch dislocierte Bruchstücke und sekundäre Compression durch Calluswucherung.

In solchen Fällen tritt eine Regeneration des Nerven verhältnismässig rasch, oft schon nach 2 bis 3 Monaten nach Beseitigung der causa nocens ein, vorausgesetzt, dass diese nicht zu lange schon eingewirkt hat. Veraltete, schon jahrelang bestehende Lähmungen dieser Art bieten dagegen eine ebenso ungünstige Prognose wie lange bestehende Continuitätstrennung.

Frische Zerreissungen von Nervenstämmen gehen, wenn frühzeitig die Nervennaht angelegt wird, in der Regel in vollkommene Heilung über, welche allerdings oft längere Zeit erfordert als bei Contusionslähmungen mit erhaltener Continuität. Auch schon vernarbte Nervenstümpfe oder infolge starker Quetschung in hohem Grade de-

generierte Nervenstämme können nach Anfrischung, bezw. Ausschneidung des degenerierten Stückes und Wiedervereinigung durch Nähte noch nach längerer Zeit ganz oder wenigstens teilweise regenerieren.

Die mehr oder weniger vollständige Restitutio ad integrum ist in erster Linie abhängig von der Wiedervereinigung des peripheren Stumpfes mit dem zentralen und dem an ihm bereits eingetretenen Grad der Degeneration. Ist letztere schon sehr weit vorgeschritten, so wird auch eine Wiedervereinigung mit dem zentralen Ende wenig oder gar keinen therapeutischen Effekt haben. Wann dieser Zeitpunkt erreicht ist, kann nie mit Bestimmtheit angegeben werden. Riethus erwähnt in seiner Abhandlung über Radialislähmungen nach Humerusfrakturen, dass ein von Busch 16 Monate nach erfolgter Lähmung operierter Fall vollständige Wiederherstellung des gelähmten Armes zur Folge hatte.

Getrübt wird die Prognose durch das Auftreten von Tetanus, so namentlich bei Nervenverletzungen im Anschluss an komplizierte Frakturen. v. Bruns beobachtete diese schwere Complikation in zwei Fällen von kompleter und fünf Fällen partieller Continuitätstrennung. Auch in den Nerven eingedrungene Bruchsplitter können so starke Schmerzen verursachen, dass unter Umständen die Amputation des betreffenden Gliedes vorgenommen werden muss.

Daraus folgt, dass die Verletzungen der Nerven bei Frakturen sehr ernster Natur sein können,

und es ist deshalb in allen Fällen eine möglichst frühzeitige und aufmerksame Behandlung geboten.

Die Therapie wird vor allen Dingen das ätiologische Moment, die Fraktur, selbst zu berücksichtigen haben.

Es ist eine genaue Untersuchung der Frakturstelle vorzunehmen und eine etwa vorhandene Dislokation der Bruchenden, welche ja in den meisten Fällen die unmittelbare Ursache der Compression oder Contusion des Nerven ist, durch exakte Adaption, eventuell Fixation durch Knochennnaht nach Möglichkeit zu beseitigen. Durch öftere Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen kann die Consolidierung der Fraktur und die Bildung des Knochencallus kontrolliert werden.

Sind Knochensplitter in die umgebenden Weichteile eingedrungen, so müssen sie auf operativem Wege entfernt werden.

Eine komplizierte Fraktur wird man streng aseptisch behandeln müssen, durchschnittene Nervenstümpfe sofort durch primäre Naht vereinigen.

Treten sofort nach der Fraktur Lähmungserscheinungen auf, so wird man ihre Ausbreitung und ihren Grad durch direkte und indirekte Reizung der Muskeln bestimmen, im übrigen aber eine exspektative Haltung einnehmen und zunächst die Fraktur durch geeignete Verbände zur Heilung bringen. Sind die motorischen Störungen nach einigen Wochen nicht verschwunden oder sogar stärker geworden, so muss möglichst bald, namentlich wenn auch die elektrotherapeutische Behandlung keinen Erfolg hatte, die Bruchstelle freigelegt und der betreffende Nerv aufgesucht

werden. Ist die Continuität des Nerven erhalten und derselbe nur durch Knochenmassen komprimiert, so wird man letztere wegmeisseln, den Nerven dadurch lösen und, wenn angängig, noch Weichteile zwischen ihn und den Knochen lagern.

Zeigt sich starke Degeneration am Nerven, so muss man resecieren und die Lücke durch Dehnung der beiden Stümpfe und paraneurotische Katgutnähte zu schliessen suchen. Ist der Defekt für ein solches Verfahren zu gross, so kann man die von Létiévant angegebene Nervenpfropfung, greffe nerveuse, anwenden, vorausgesetzt, dass ein Nerv vorhanden ist, mit dessen zentralem Ende man das periphere des verletzten bequem vernähen kann. Geht dies nicht, so wendet man am besten Létiévants Methode der „Autoplastie nerveuse à lambeaux" an, welche darin besteht, dass sowohl vom peripheren wie vom zentralen Ende des durchtrennten Nervens je in der halben Ausdehnung des zu ersetzenden Defektes bis nahe an jedes Stumpfende ein Lappen abgelöst wird, welcher etwa der halben Dicke des Nerven entspricht. Beide Lappen werden dann zurückgeschlagen und miteinander vereinigt. Dies Verfahren wurde von Tillmanns öfters mit gutem Erfolg angewandt. Riethus erwähnt ein Verfahren, welches zuerst von Löbker, dann auch von Trendelenburg angewandt. Es besteht in einer gleichzeitigen Resektion von Nerv und Knochen.

Findet man den Nerv zerrissen und beide Stümpfe vernarbt, so empfiehlt es sich nach von Bruns zur Anfrischung angewandten Methoden

zu verfahren. Sind beide Nervenenden noch durch einen Narbenstrang verbunden, so wird an dieser Stelle durch einen Längsschnitt der Nerv gespalten und dann durch Ausziehen in die Quere die Nervenenden einander genähert und vernäht.

Ist die Continuität völlig aufgehoben, so wird das kolbig verdickte zentrale Ende durch einen Längsschnitt gespalten und das vorher konisch zugespitzte periphere Ende in den Spalt hineingeschoben und vernäht. In beiden Fällen sind die erhaltenen Berührungsflächen ziemlich ausgedehnt und dadurch die Sicherheit für eine Verwachsung bedeutend erhöht. Diese Therapie der Nervenvereinigung kann noch nach Jahren von vollständiger Heilung gefolgt sein, wie von Jessop, Marsh und Tillaux mitgeteilte Fälle beweisen.

Was die weitere Behandlung der Lähmung betrifft, so hat dieselbe einerseits die Aufgabe, durch Massage und medico-mechanische Behandlung den Schwund der muskulären Elemente möglichst bis zur Regeneration des Nerven zu verhindern, andrerseits durch elektro-therapeutische Behandlung den Regenerationsprozess im Nerven zu beschleunigen. Was letztere betrifft, so empfiehlt E. Remak eine vorsichtige stabile Kathodenbehandlung der Verletzungsstelle des Nerven, verbunden mit nicht zu starker labiler Galvanisation desselben, sowie der gelähmten Muskeln. Ob aber durch die galvanische Behandlung der Zeitpunkt der Regeneration überhaupt nähergerückt wird, ist noch nicht mit Sicherheit nachgewiesen. Jedenfalls ist das zeitliche Auftreten in der Haupt-

sache bedingt durch die Länge des peripheren Nervenstückes, zu welcher es in umgekehrtem Verhältnis steht (Etzold).

Je grösser die Zahl der beobachteten Fälle wird, je gründlicher sie nach ihrem Verlauf und der Wirkung einer sachgemässen operativen und elektrotherapeutischen Behandlung erforscht werden, desto vollkommenere Erfolge wird auch die Therapie aufzuweisen haben.

Deshalb möge es mir gestattet sein, durch Veröffentlichung nachfolgender Fälle, welche ich den mir von Herrn Geheimrat Professor Dr. von Angerer in liebenswürdigster Weise zur Verfügung gestellten Krankenbüchern der chirurgischen Klinik zu München als besonders charakteristisch entnehmen konnte, einen weiteren Beitrag zur Kasuistik dieser Lähmungen zu liefern.

I. Fall.
Ulnarislähmung nach Humerusfraktur.

Krankengeschichte.

Anamnese:

Der 12jährige Patient Rudolf M. fiel am 2. Juni 1896 von einem Balken und brach sich den Oberarm. Es soll starke Schwellung am ganzen Arm aufgetreten sein und dann trat Lähmung der Hand ein. Die Fraktur wurde mit einem Schienenverband behandelt. Als dieser nach drei Wochen abgenommen wurde, stellte sich Klauenstellung der Hand ein, verbunden mit Gefühlsstörung. Patient suchte deshalb heute — 19. August 1896 — die chirurgische Klinik auf.

Status praesens:

Oberhalb der Humeruscondylen mächtige Auftreibungen. Der Arm kann nicht völlig gestreckt und gebeugt werden. Die linke Hand in typischer Klauenstellung; Hand in Volarflexion. Musculi interossei stark atrophisch, Spreitzen der Finger nicht möglich. Die Hand kann dorsal flektiert werden, ebenso ulnar abduciert.

Extension der Endphalangen ist aktiv nicht ausführbar, dagegen sehr leicht Extension der Grundphalangen. Bewegung des Daumens ohne Störung. M. flexor carpi ulnaris und die Kleinfingerballenmuskeln reagieren nicht auf den faradischen Strom. Sensibilität herabgesetzt.

19. VIII. 1896 Operation: Freilegung des Nerven; derselbe zeigt sich auf eine ziemlich grosse Strecke abgeplattet und aus seiner anatomischen Lage verdrängt. Durch drei Nähte, welche zwischen Perineurium und Muskel gelegt werden, suchte man den Nerven in seine natürliche Lage zurückzubringen und festzuhalten. Hautnaht. Verband in gestreckter Stellung des Armes.

Patient ist während der nächsten Tage vollkommen fieberfrei; Wunde heilt reaktionslos.

26. VIII. Verbandwechsel. Die Nähte werden entfernt.

28. VIII. Wunde ist vollständig geheilt. Im übrigen keine wesentliche Besserung. Patient wird in ärztliche Behandlung entlassen.

Diese bestand in öfters am Tage vorgenommener Massage und elektrischer Reizung der gelähmten Muskeln. Schon nach 6 Monaten war

die Hand wieder vollkommen brauchbar; es bestand nur noch geringe Schwäche der Muskulatur, welche sich jedoch auch bald verlor, sodass nach Jahresfrist eine vollkommene Restitutio ad integrum erfolgt war. Patient hat auch seit dieser Zeit nie wieder Beschwerden an der linken Hand gehabt und kann seinem Beruf — er ist Kaufmann — ungehindert erfüllen.

Aus der Anamnese ist ersichtlich, dass die Lähmung der Hand schon vor Anlegen des Verbandes aufzutreten begann. Wahrscheinlich wurde der Nerv gleich beim Entstehen des Bruches — nach dem Sitz der Callusbildung zu urteilen, einer Fractura supracondylica — aus seiner anatomischen Lage im sulcus durch die Dislokation der Bruchenden verdrängt und komprimiert, bezw. gedehnt. Durch die Calluswucherung wurde die Dehnung noch vermehrt und zugleich ein Zurückkehren in die normale Lage unmöglich gemacht. Wie aus der starken Abplattung des Nervenstammes hervorgeht, war hauptsächlich die Spannung über einen Knochenvorsprung das schädigende Moment. Eine Einheilung in Callusmassen lag nicht vor.

Nach den gelähmten Muskelgruppen und typischer Stellung der Hand konnte nur der N. ulnaris betroffen sein.

II. Fall.

Radialislähmung nach Humerusfraktur.

Krankengeschichte. Eintritt 21. VIII. 01.

Anamnese:

Der 37 jährige Bahnarbeiter Franz W. gibt

an, seit dem 31. Mai, also etwa seit 11 Wochen, eine geschwollene Hand rechterseits zu haben. An diesem Tage habe er den rechten Oberarm im oberen Drittel dadurch gebrochen, dass ihm ein Kohlenstück von der Maschine darauffiel. Sechs Tage darauf sei ein Gipsverband angelegt worden. Als dieser nach fünf Wochen abgenommen wurde, war die Schwellung trotz geheilter Fraktur nicht verschwunden und ausserdem bestanden Lähmungserscheinungen an der Hand, sodass Patient weder die Finger noch die ganze Hand bewegen konnte. Auf Veranlassung des Bahnarztes suchte er in der chirurgischen Klinik ärztliche Hilfe.

Status praesens:

Rechte Hand leicht ödematös geschwellt. Typische Stellung der Radialislähmung mit allen ihren Erscheinungen. Ungefähr in der Mitte des Oberarmes ist an der Aussenseite, entsprechend dem Sulcus radialis eine deutliche Callusverdikkung zu konstatieren. Arm- und Schulterblattmuskulatur schlaffer und etwas schwächer wie links. Beweglichkeit im Ellenbogengelenk frei. Im Schultergelenk ist namentlich Elevation (bis zur Horizontalen) behindert. Sämtliche vom Radialis versorgten Muskeln reagieren auf den faradischen Strom.

23. VIII. Operation in Aethernarkose. Freilegung des N. radialis an der Umschlagstelle um den Oberarm. Dabei zeigt sich, dass der Nerv in einer durch Knochencallus gebildeten Rinne fixiert ist und dadurch komprimiert wird. Nach Luxation des Nerven werden die beiden Knochen-

ränder flach abgemeisselt, der Nerv wird auf ein Jodoformgazestreifchen gelagert. Da keine schweren Degenerationserscheinungen zu konstatieren sind, wird von einer Resektion abgesehen. Schienenverband.

31. VIII. Wunde afebril per primam verheilt. Verbandwechsel. Faradisation.

10.—27. X. Fortdauer der medico-mechanischen und elektrischen Behandlung ohne ersichtlichen Erfolg.

3. X. Noch keine Besserung eingetreten.

9. XI. Finger können gestreckt werden. Dorsalflexion der Hand in geringem Grade möglich. Fortsetzung der Faradisation.

29. XI. Streckung der Hand und der Finger möglich; Muskulatur noch schlaffer als links. Arm kann nur bis zur Horizontalen gehoben werden. Cubitalgelenk frei. Sensibilität erhalten.

Patient wird in geringem Grade gebessert entlassen und ihm die volle Unfallsrente auf 3 Monate zugesprochen. —

Eine wesentliche Besserung ist seitdem nicht mehr eingetreten. Patient ist Halbinvalide und als Schrankenwärter im Bahndienst angestellt. Er klagt über Schmerzen im Arm und in der Hand bei Bewegungen und über zeitweise Schwellung. Höher als bis zur Horizontalen kann er den Arm nicht heben, welcher im Vergleich zum linken auch schwächer ist.

In diesem Falle war eine sekundäre Lähmung des Nerven durch Compression infolge übermässiger Callusbildung eingetreten. Leider ist aus der Anamnese nicht zu ermitteln, wann und

wie diese Lähmung auftrat. Es pflegen sich hier nämlich zuerst sensible Störungen einzustellen zum Unterschied von den primären, bei welchen sofort die motorischen am deutlichsten auftreten.

Was hier die völlige Ausheilung bezw. Wiederherstellung verhindert hat, ist nicht mit Sicherheit zu sagen. Die causa nocens war jedenfalls durch die Operation nach Möglichkeit beseitigt. Man könnte vermuten, dass der Nerv in Narbenmassen eingeheilt wäre und dadurch der Erfolg der Operation teilweise vereitelt worden wäre. Eine zu weit vorgeschrittene Degeneration lag nicht vor, wie ausdrücklich im Operationsbericht erwähnt wird; es wäre dann auch überhaupt keine Besserung eingetreten. Vielleicht ist auch die Lähmung, soweit sie heute noch besteht, auf eine Schwäche der Muskulatur infolge Inaktivitätsatrophie zurückzuführen.

III. Fall.

Radialislähmung nach Humerusfraktur.

Erste Krankengeschichte. Eintritt 2. November 1902.

Anamnese:

Der 32 jährige Taglöhner Joseph G. verunglückte Sonntag, abends 1/2 9 Uhr auf dem Marsfelde dadurch, dass er mit seinem Fahrrade scheugewordenen Pferden einer Herrschaftskutsche entgegenfuhr, umgerannt wurde und zu Fall kam. Auf welche Weise Patient zu Boden stürzte, kann

er sich nicht erinnern, denn er gibt an, einige Augenblicke bewusstlos gewesen zu sein. Beim Aufstehen merkte er, dass sein linker Arm gebrochen war. Er begab sich deshalb sofort in die chirurgische Klinik.

Status praesens:

Mann vom kräftigem Körperbau. Der linke Arm zeigt abnorme Schmerzempfindlichkeit. Der linke Oberarm ist in seinem oberen Drittel sehr stark druckempfindlich, abnorm beweglich und abgeknickt. Die Dislokation ist eine derartige, dass das zentrale Bruchstück flötenschnabelartig nach unten und vorne gegen die Haut zu vorsteht.

3. XI. 02. Die Röntgenaufnahme zeigt das Bild einer Rotationsfraktur mit starker Verschiebung ad longitudinem.

4. XI. Verbandwechsel in der Klinik.

11. XI. Entlassen in ambulatorische Behandlung.

Zweite Krankengeschichte. Eintritt 18. Januar 1903.

Anamnese:

Derselbe Patient gibt an, dass bald nach seiner Entlassung Lähmungserscheinungen an der Hand aufgetreten seien.

Status praesens:

Vom oberen Drittel bis zur Mitte des linken Oberarms zieht eine starke namentlich an der Aussenseite hervortretende Calluswucherung.

Die Muskulatur des linken Schultergürtels,

Ober- und Unterarms zeigt eine geringgradige, aber deutliche Muskelatrophie. Die grobe Kraft ist wesentlich herabgesetzt (namentlich an der Muskulatur der Hand). Motilität: Vollständige Lähmung der Streckmuskeln am Unterarm. Sensibilität ist für alle Qualitäten, feine und grobe Berührung, Kälte und Wärme erhalten.

Eletrisches Verhalten: Völliges Fehlen der faradischen Erregbarkeit sowohl vom Nerven wie vom Muskel aus (Extens. carpi rad. long. und brevis).

Durch den galvanischen Strom ist vom Nerven aus nur mit sehr starken Strömen Reaktion zu erzeugen. Kathodenschliessungszuckung grösser als 30 Mille-Ampère. ASZ grösser als 20 Milliampère. Vom Muskel aus zeigt sich partielle Entartungsreaktion: KSZ träge und wurmartig bei 10 Mille-Ampère, ASZ bei 14 Mille-Ampère.

28. I. 03. Operation in Aethernarkose.

Aufsuchung des N. radialis im oberen Drittel des Oberarms zwischen M. biceps und triceps. Der Nerv ist überall frei, zeigt aber in der Nähe des flötenschnabelartig vorspringenden zentralen Bruchendes eine Verdünnung, wahrscheinlich als Resultat einer Läsion durch Berührung mit dieser scharfen Kante. Abmeisselung des Knochenfortsatzes, Abglättung mittels Knochenzange.

Tamponade, Naht, Verband.

2. II. Temperatursteigerung bis 39,1. Verbandwechsel. Geringgradiges Haematom, welches nach Entfernung des Tampons entleert wird.

7. II. Heilung p. granul. Patient ist afebril.

Kleine Motilitätsverbesserung bei Streckung der Finger.

11. II. Patient in ambulatorische Behandlung entlassen.

Nach zwei Monaten durch fortgesetzte Massage und Elektrotherapie vollständige Restitutio ad integrum.

Hier handelte es sich um eine primäre Lähmung infolge Läsion oder Contusion durch ein dislociertes Knochenstück. Eine spontane Regeneration des Nerven wäre ohne operativen Eingriff wohl nicht erfolgt, da der Nerv durch die unvollständige Reposition des zentralen Bruchendes einer dauernden Kompression ausgesetzt gewesen wäre, während nach Beseitigung des Knochenvorsprunges die Wiederherstellung sehr rasch erfolgt ist.

IV. Fall.

Lähmung des Plexus brachialis nach Schlüsselbeinfraktur.

Erste Krankengeschichte. Eintritt 17. November 1903.

Anamnese:

Der 24 jährige Schlosser Wilh. B. wird heute Nachmittag gegen $^1/_2$2 Uhr von der Rettungsgesellschaft ins Krankenhaus gebracht.

Patient, der bei vollem Bewusstsein ist, gibt an, dass er als Maschinenschlosser beschäftigt ist, er war gegen Mittag wie gewöhnlich an der Maschine tätig. Was von 12 Uhr an mit ihm geschehen ist, weiss er nicht. Nachträglich wurde in Erfahrung gebracht, dass Patient von einem

Transmissionsriemen erfasst und zu Boden geschleudert wurde, sodass er auf die rechte Gesichtshälfte und Schulter auffiel.

In bewusstlosem Zustand wurde er aufgehoben und in die Klinik gebracht.

Status praesens:

Bewusstsein ungetrübt. Beim Aufrichten des Oberkörpers befällt Patient Schwindelgefühl. Pupillenreaktion wenig prompt, Pupillen selbst etwas weit, beiderseits gleichgross. Puls voll, etwas gespannt, 66 in der Minute. 3 maliges Erbrechen. Kopf etwas eingenommen. Blutung mässigen Grades aus dem linken Ohr. Hautschürfungen an der rechten Wange. Schaedelbasisfraktur (?).

Fractura claviculae an der Grenze vom mittleren und akromialen Drittel. Leichter Bluterguss im rechten Ellenbogengelenk.

18. XI. 03. Klinische Vorstellung. Anlegung eines Heftpflasterverbands nach Sayre, darüber Velpeau. Eisblase auf den Kopf.

19. XI. 03. Keine Beschwerden vonseiten des Schädels. Tampon im rechten äusseren Gehörgang trocken. Patient stets fieberfrei.

25. XI. 03. Verbandwechsel.

1. XII. 03. Verbandwechsel. Patient darf einen halben Tag aufstehen, hat keinerlei Beschwerden.

11. XII. 03. Von der Schädelbasisfraktur keine Beschwerden. Clavicularfraktur konsolidiert in ziemlich guter Stellung. Ellenbogengelenk verdickt. Muskulatur atrophisch. Aktive Beweglichkeit noch stark beeinträchtigt. Parese, bes. im

Gebiet des N. radialis. Ziemlich beträchtliche Schrumpfung der Schultergelenkkapsel, daher Elevation des Armes fast ganz aufgehoben. — Patient wird in ambulatorische Behandlung entlassen.

Zweite Krankengeschichte: Eintritt 13. Januar 1904.

Anamnese:

Patient wurde am 12. Dezember 1903 entlassen und war dann in ambulatorischer Behandlung, wurde elektrisiert und massiert. Heute wurde Patient vom Ambulatorium wieder der stationären Abteilung überwiesen, da trotz ausgiebiger Massage und medico-mechanischen Uebungen sich das funktionelle Resultat nicht besserte und die Schmerzen an der Bruchstelle und entlang der Schulter und dem Oberarm zunahmen.

Status praesens:

Die rechte Schulter ist gegen die linke in der transversalen Richtung bedeutend verkürzt und steht höher wie diese. Der rechte Arm hängt schlaff nach unten und ist im Schultergelenk ziemlich fest fixiert, sodass die geringen Bewegungen nur unter Mitbewegung der scapula vor sich gehen. Die Clavicula ist an der Frakturstelle nahe dem akromialen Ende nicht knöchern verheilt; die Bruchenden reiten stumpfwinklig aufeinander und es besteht eine allerdings straffe Pseudarthrose. Das akromiale Ende scheint auf den Plexus zu drücken und es bestehen neuritische Erscheinungen, Schmerzhaftigkeit im Verlaufe der Nerven am Oberarm.

Die elektrische Erregbarkeit ist quantitativ

herabgesetzt im M. deltoideus, sowie den meisten Vorderarmmuskeln. Entartungsreaktion im Biceps, Triceps, Brachialis int. und Brachioradialis.

25. I. 04. Operation in Chloroformnarkose:

Die Frakturstelle der Clavicula wird durch einen etwas schräg verlaufenden Frontalschnitt freigelegt. Es zeigt sich, dass die Bruchenden in einem Winkel von etwa 100° aufeinander reiten, sodass das spitze akromiale Ende schräg nach hinten unten steht und auf den Nervenplexus drückt. Die Bruchenden sind fibrös und durch einige Knochenspangen vereinigt, sodass eine stumpfe Lösung nicht gelingt. Es wird deshalb akromial von der Bruchstelle quer durchsägt und der an dem sternalen Teil gebliebene Rest des akromialen Bruchendes mit der Knochenzange reseciert. Hierdurch wird es ermöglicht die Schulter zu strecken und den Druck auf den Plexus aufzuheben, allerdings klaffen die Bruchenden. Nach sorgfältiger Blutstillung einige versenkte Nähte und Verschluss der Wunde nach Einlegen einer Gummidrainage. Dermatolwundverband. Fixation durch Dessaultverband.

27. I. 04. Patient andauernd fieberfrei. Entfernung der Drainage. Wunde reaktionslos.

3. II. 04. Wunde vollkommen geheilt.

15. II. 04. Beginn mit Bewegung und Massage.

15. III. 04. Starke Kapselschrumpfung im Schultergelenk, Drehbewegung fast ganz aufgehoben. Elevation des Armes nach vorn, hinten und der Seite ohne Mitbewegung des Schulter-

gürtels 20°, unter Mitbewegung 45°. Crepitieren im Gelenk, Schulter stark verkürzt. Clavicula pseudarthrotisch verheilt, das sternale Bruchstück steht fast sagittal nach hinten.

Das rechte Ellenbogengelenk kann nur bis 150° gestreckt werden. Rechte Oberarmmuskulatur atrophisch.

Am 31. III. 04 wird Patient in medico-mechanische Behandlung entlassen, in welcher er sich zur Zeit noch befindet.

In diesem Falle bestand von Anfang an eine starke Dislokation der Bruchstücke. Es scheint, dass die Fraktur gerade an der Stelle erfolgte, wo sich in der Regel eine Lücke zwischen dem Ansatz des M. sterno-cleido-mastoideus und M. trapezius findet. Infolgedessen wurde der sternale Teil nach oben und hinten durch den Sterno-cleido-mastoideus gezogen, während das akromiale Bruchende durch die Schwere des Armes, sowie den Zug des Trapezius und Subclavius hinter und unter das sternale Ende dislociert wurde und dadurch eine Kontusion des Plexus brachialis bewirkt haben kann. Aus dem Heilungsverlauf der Fraktur ist anzunehmen, dass entweder die Reposition der Bruchenden nicht vollständig gelungen war oder dass nachträglich wiederum eine Verschiebung stattfand, sodass einerseits die Bildung einer Pseudarthrose begünstigt, andererseits ein permanenter Druck auf den Nervenplexus ausgeübt wurde. Dieser Kompression waren in erster Linie die Nn. radialis, axillaris und musculo-cutaneus ausgesetzt, deren Ursprungsgebiet aus dem VI. bis VIII. Cervicalnerven eng zusammen-

liegt. An den von ihnen versorgten Muskeln machten sich die Motilitätsstörungen besonders bemerkbar. Die neuritischen Erscheinungen lassen auf eine starke Kompression, ev. Läsion des Plexus durch das dislocierte Knochenstück schliessen.

Gelenkschrumpfung und Atrophie der Oberarmmuskeln sind teils auf trophische Störungen teils auf die durch die Fraktur bedingte Bewegungsstörung zurückzuführen.

Der Patient, welcher sich zur Zeit in medicomechanischer Behandlung befindet, hat noch keine wesentliche Besserung bemerkt. Auch der objektive Befund ergibt das gleiche Resultat. Daraus darf jedoch nicht gefolgert werden, dass überhaupt keine Besserung mehr eintreten würde. Die ersten Anzeichen derselben können in Fällen, wo eine relativ schwere Schädigung ausgedehnter Nervengebiete vorliegt wie in dem angeführten, erst nach monatelanger Behandlung eintreten und es wäre verfehlt, einen solchen Fall als unheilbar aufzugeben.

Die Bewegungen im Schultergelenk werden infolge der Pseudarthrose allerdings immer beschränkt bleiben müssen. Aber am Arme selbst können die Motilitätsstörungen je nach der Regeneration der Nerven entweder vollkommen verschwinden oder doch beträchtlich gemildert werden.

Der Erfolg des operativen Eingriffes ist aus diesen Fällen, wo eine elektro-therapeutische Behandlung an und für sich keine Besserung herbeiführen konnte, klar ersichtlich.

Wenn auch in dem zweiten Fall keine wesent-

liche Besserung eingetreten ist, so lagen andererseits die Verhältnisse für eine Restitutio ad integrum hier sehr ungünstig. Während der Nerv durch die sich bildenden Callusmassen immer stärker komprimiert wurde, war es ihm durch den von aussen auf die Weichteile drückenden Gipsverband unmöglich gemacht, dem Knochencallus auszuweichen. Infolgedessen wird wohl, trotzdem der makroskopische Befund am Nerven dagegen zu sprechen schien, eine ausgedehnte Degeneration des Nervengewebes stattgefunden haben. Wie weit im vierten Falle eine Regeneration stattfinden wird, ist bis jetzt noch nicht zu beurteilen, doch scheinen auch hier schwere Schädigungen in der Innervation zu bestehen, wie aus den neuritischen und namentlich auch aus den elektrischen Erscheinungen an den Muskeln hervorgeht.

Im ersten und dritten Fall wurde durch die Operation mit nachfolgender elektro-therapeutischer Behandlung eine vollkommene Wiederherstellung erreicht. Hier lagen die Verhältnisse günstiger. Im ersten Fall handelte es sich um eine Dehnung des Nerven, im zweiten war der Nerv durch ein scharfes Bruchende zwar verletzt worden, doch wurde die Continuität nicht aufgehoben.

v. Bruns gibt an, dass unter 14 Fällen seiner Casuistik durch Lösung des Nerven, bezw. Beseitigung der Kompression, indem die den Nerven komprimierende Knochenpartie unter Schonung des Periosts abgemeisselt wurde, in 11 Fällen meist nach 3—6 Monaten die Funktion wieder völlig hergestellt war.

Die Vereinigung der zerrissenen Nerven durch die Naht hatte bei v. Bruns unter 3 Fällen 2 mal, nach den Angaben von Riethus 3 mal vollen Erfolg. Auch die Erfolge anderer Autoren beweisen wie erfolgreich eine chirurgische Behandlung dieser Lähmungen selbst in veralteten Fällen zu sein pflegt.

Wenn auch die von Malgaigne aufgestellte Behauptung: „La lésion des troncs nerveux est excessivement rare dans les fractures" durch eine genauere Prüfung der Tatsachen widerlegt worden ist, so konnten doch die Folgen dieser Nervenverletzungen durch operative Eingriffe in neuerer Zeit so häufig beseitigt werden, dass man sagen kann: Dauernde Nervenlähmungen nach Frakturen sind dank der Fortschritte der Chirurgie eine Seltenheit geworden.

Zum Schluss erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Geheimrat Professor Dr. v. Angerer für die gütige Anregung zu dieser Arbeit und Ueberlassung des Materiales für dieselbe, sowie Herrn Oberarzt Dr. Gebele für seine liebenswürdige Unterstützung meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literatur.

1. Kölliker, Dr. Th., Die Verletzungen und chirurgischen Erkrankungen der peripherischen Nerven. Deutsche Chirurgie. Lief. 240. Stuttgart 1890.
2. Bruns, Prof. Dr. Paul, Die allgemeine Lehre von den Knochenbrüchen. Deutsche Chirurgie, Lief. 27. Stuttgart 1886.
3. Riethus, Dr. G., Ueber Verletzungen des N. radialis bei Humerusfrakturen und ihre operative Behandlung. Beiträge zur Klinischen Chirurgie, Band XXIV. Heft III. Tübingen 1899.
4. Schede, Prof. Dr. M., Chirurgie der peri-peripheren Nerven und des Rückenmarks. Penzoldt u. Stintzing's Handbuch, Bd. V. Jena 1898.
5. Vogt, Prof. Dr. P., Beiträge zur Neurochirurgie. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Bd. VII.
6. Schuchardt, Prof. Dr. K., Die Erkrankungen der Knochen und Gelenke; Deutsche Chirurgie, Lief. 28.
7. Helferich, Prof. Dr. H., Frakturen und Luxationen. München 1903.

Lebenslauf.

Ich, Karl Wilhelm Scheuermann, wurde geboren zu Homburg v. d. H. am 29. Juli 1881. Ich besuchte die Gymnasien zu Büdingen und Offenbach a. M., woselbst ich Ostern 1899 die Reifeprüfung bestand. Nach zehnsemestrigem Studium an den Universitäten zu Lausanne, Marburg, Berlin und München vollendete ich am 18. März 1904 die Approbationsprüfung an der Universität zu München.